Angine de poitrine stable
(Angor stable)

Physiopathologie :

1. **Inadéquation besoin en oxygène / apport en oxygène :**

L'angine de poitrine résulte toujours d'une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne.

La douleur de l'angine de poitrine est donc la conséquence d'une ischémie myocardique

Cette inadéquation est secondaire :

- Dans 95 % des cas à des sténoses athéromateuses coronaires serrées, réduisant l'adaptation du débit à l'effort => **angor d'effort.**
- Parfois à une réduction « primaire » du débit coronaire par un spasme coronaire, rarement isolé, plutôt surimposé à une sténose athéromateuse => **angor de repos, angor de Prinzmetal.**
- Plus rarement à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde (insuffisance coronarienne « fonctionnelle » du rétrécissement aortique, de l'anémie, de l'hyperthyroïdie, de certains troubles du rythme comme la FA à réponse ventriculaire rapide). Le plus souvent ces facteurs extracoronariens ne déclenchent un angor qu'en présence de sténoses coronaires associées.
- Exceptionnellement, il peut s'agir d'« **angor à coronaires saines** », entité peu précise, mais de bon pronostic.

2. **Apports sanguins du myocarde :**

- La perfusion coronaire se fait exclusivement en diastole du fait de l'écrasement systolique des artères intramyocardique .
- Le seul mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la variabilité des besoins en oxygène du myocarde est la vasodilatation des sphincters précapillaires par la mise en œuvre conjointe de plusieurs puissants systèmes vasodilatateurs :
  - NO sécrété par les cellules endothéliales normales.
  - Vasodilatation β_2-adrénergique.
  - Prostaglandine vasodilatatrice (prostacycline).
  - Vasodilatation d'origine métabolique (l'adénosine).
- Ce mécanisme est susceptible de multiplier brutalement l'apport en oxygène au myocarde par 5 entre le repos et l'effort.

3. Besoin en oxygène myocardique :

Ils dépendent de trois paramètres majeurs :

- La fréquence cardiaque.
- La contractilité myocardique.
- La tension pariétale du VG.

La cause la plus fréquente de l'apparition d'une ischémie intermittente est l'augmentation des besoins en oxygène, notamment lors de l'effort (augmentation simultanée de la FC et de la PAS).

La réduction des besoins en oxygène est le mécanisme principal de l'action des antiangineux.

4. Conséquences de l'ischémie myocardique :

La cascade ischémique avec classiquement par ordre chronologique :

- Une diminution de la perfusion myocardique.
- Une altération de la contractilité du segment myocardique concerné.
- Des modifications de l'électrogenèse cellulaire responsable des signes ECG de l'ischémie permettant le diagnostic sur l'ECG d'effort, mais pouvant également se manifester par des troubles du rythme gravissime (Fibrillation ventriculaire).
- La douleur angineuse ne survient que quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie, elle peut être totalement absente : ainsi, l'ischémie est totalement indolore chez environ 20 % des coronariens et jusqu'à 40 % des coronariens diabétiques.

5. Formes anatomocliniques de l'athérome coronarien :

Le principal risque évolutif est la fracture de la plaque => mise à nu de l'endothélium vasculaire => activation des phénomènes d'agrégation plaquettaire => trois conséquences possibles :

- Mort subite.
- Infarctus du myocarde.
- Angor instable

Diagnostic :

1. Signes cliniques :

a. Douleur angineuse typique :

Elle est de siège rétrosternale en barre d'un pectoral à l'autre, parfois verticale, plus rarement précordiale.

Elle irradie dans les deux membres supérieurs, les mâchoires, parfois dans le dos.
Elle est constrictive, angoissante, d'intensité variable ; de la simple gène thoracique à la douleur insoutenable syncopale.
Survient exclusivement à l'effort, surtout à la marche (mais aussi à la défécation, les rapports sexuels, ...), en côte, par temps froid et contre le vent.
Elle cède quelques secondes (maximum 1 minute) à la prise de la trinitrine sublinguale.

b. **Douleur angineuse atypique :**

- ✓ Siège épigastrique ou limitée aux irradiations.
- ✓ Blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration.
- ✓ Les palpitations d'effort (peut traduire un trouble de rythme d'origine ischémique).
- ✓ Manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche (ischémie étendue).
- ✓ Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort a une grande valeur diagnostique.

2. **Examen clinique :**

Souvent négatif, recherche particulièrement :

- Un souffle de sténose aortique => angor « fonctionnel ».
- Un souffle vasculaire (carotides, fémorales, ...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéromateuse.
- Une hypertension artérielle (HTA) qui constitue un facteur de risque majeur.
- Facteurs de risque de l'athérosclérose : hérédité, tabagisme, dyslipidémie (LDL), diabète, HTA , excès pondéral, stress, ménopause.

3. **Examens complémentaires :**

a. **ECG :**

- ✓ ECG intercritique souvent normal, il peut parfois montrer des signes d'ischémie (ondes T négatives), qui ont plus de valeur qu'il s'agit de modifications par rapport à un tracé de référence.
- ✓ L'ECG percritique montre des anomalies qui régressent après disparition de la douleur spontanée ou secondaire à l'administration de la trinitrine sublinguale : sus décalage de ST (ischémie transmurale par occlusion ou par spasme), sous-décalage de ST supérieur à 1 mm

(traduit une ischémie non transmurale), ondes T négatives et symétriques, ondes T amples, positives et symétriques. Des troubles de rythme ventriculaire peuvent également être dépistés.

b. ECG d'effort :

- ✓ C'est l'examen de 1ère intention du fait de son rapport coût/bénéfice.
- ✓ Enregistrement ECG à 12 dérivations en permanence au cours d'un effort réalisé sur le tapis roulant ou bicyclette ergométrique, afin de dépister une douleur évocatrice d'angor et surtout d'éventuelles modifications de la repolarisation (sous-décalage du segment ST) traduisant l'apparition d'une ischémie myocardique. On enregistre parallèlement la fréquence cardiaque et le profil tensionnel d'effort ainsi que la survenue de troubles du rythme.
- ✓ L'épreuve d'effort est dite positive si apparition d'une douleur thoracique et/ou d'un sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant supérieur à 1mm. En l'absence de douleur ou de modification ECG, elle est dite négative. Elle est parfois ininterprétable (fréquence maximal théorique non-atteinte, anomalie ECG de base gênant l'interprétation, par exemple : BBG, stimulation par un pacemaker).
- ✓ Elle permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire)
- ✓ L'apparition d'ischémie pour un faible niveau d'effort ou une chute tensionnelle sont évocateurs d'ischémie étendue.

c. La tomoscintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent :

Le principe de cet examen consiste à étudier la perfusion myocardique à l'aide d'un traceur isotopique injecté par voie intraveineuse au maximum de l'effort et en récupération. Ce traceur (thallium ou technétium) a la propriété de se fixer au niveau du myocarde vivant plus ou moins rapidement selon que la vascularisation est normale ou diminuée par une sténose coronaire.

Une diminution de la captation du traceur au niveau d'un territoire myocardique au cours de l'effort traduit une baisse de la perfusion révélée par effort dans ce territoire et lorsqu'elle se normalise au cours de la récupération, cela traduit une ischémie et fait suspecter une sténose de l'artère coronaire irrigant ce territoire. L'effort peut être couplé ou

remplacé par l'injection d'un vasodilatateur (dipyridamole) respectivement lorsque le test d'effort est sous-maximal ou lorsque l'effort n'est pas possible.

Résultats :

- ✓ Les segments normaux : fixation normale en effort et en récupération.
- ✓ Les segments ischémiques : diminution de la fixation en effort et normalisation en récupération.
- ✓ Les zones nécrotiques : absence de captation à l'effort et en récupération.

Indications :

- ✓ ECG d'effort impossible à réaliser, ininterprétable,
- ✓ ECG d'effort « positif » chez un patient à probabilité clinique de la maladie basse ou « négatif » chez un patient à probabilité clinique élevée.
- ✓ Une scintigraphie normale est rassurante et évite de réaliser des coronarographies.
- ✓ Classiquement, l'existence d'un BBG rend l'interprétation de la scintigraphie d'effort aléatoire.

d. Echocardiographie de stress :

Enregistrement échocardiographique au cours d'un effort ou après dobutamine afin de dépister d'éventuelles anomalies de contraction au niveau segmentaire induites par l'effort (ou dobutamine à la seringue électrique), traduisant l'apparition d'une ischémie dans ce territoire.

L'examen est réalisé sous contrôle continu de l'ECG et de l'échocardiographie. Différentes coupes sont enregistrées à l'effort sous-maximal, au maximum de l'effort, puis en récupération.

e. **IRM de stress.**

❀ **Contre-indications générales des examens de stress :**

- ✓ Patient présentant un angor instable.
- ✓ Troubles du rythme ventriculaire graves.
- ✓ Fibrillation auriculaire rapide.
- ✓ HTA sévère au repos (> 220 / 120 mm Hg).

❀ **Critères d'arrêt :**

- ✓ Hypotension artérielle.
- ✓ HTA sévère > 220 mm Hg.

✓ Critères de positivité atteints.
✓ Fréquence maximale théorique (FMT = 220 – l'âge) atteinte.
✓ Troubles du rythme ventriculaires graves.

❀ **Risques généraux :**

✓ Troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire.
✓ Infarctus du myocarde.
✓ Décès (exceptionnellement).

f. Coronarographie :

Cet examen consiste à monter une sonde par voie artérielle rétrograde jusqu'à l'ostia des artères coronaires en passant par une artère périphérique, et à injecter sélectivement dans chaque ostium, avant et après dérivés nitrés, un produit de contraste iodé afin de visualiser l'anatomie des artères coronaires. Plusieurs acquisitions sont enregistrées dans différentes incidences afin de visualiser l'ensemble des segments coronaires. La voie d'abord de plus en plus utilisée est l'artère radiale qui a pris d'avantage sur l'artère fémorale en permettant de diminuer la fréquence des hématomes. Parfois, on réalise dans le même temps une ventriculographie précédée de la mesure de la pression du VG.

Description de l'anatomie coronaire :

La coronaire gauche (TCG), se divise en artère interventriculaire antérieure (IVA) qui parcourt le sillon interventriculaire antérieur et contourne l'apex cardiaque, et l'artère circonflexe (Cx) qui parcourt le sillon auriculoventriculaire gauche.

L'IVA donne naissance à des branches septales qui perforent le septum interventriculaire, et des branches diagonales (Dg) qui parcourent la face antérolatérale du ventricule gauche.

La Cx donne naissance aux artères marginales (Mg) qui parcourent la partie latérale du VG. La Cx est dite dominante lorsqu'elle se termine par l'artère interventriculaire postérieure (IVP) qui parcourt le sillon interventriculaire postérieur. Elle est hypoplasique lorsqu'elle ne donne qu'une seule artère marginale. Le système est équilibré lorsque l'IVP naît de la coronaire droite (CD) et la Cx se termine par une artère marginale en position rétroventriculaire gauche.

La CD contourne le sillon interventriculaire droit, et lorsqu'elle est équilibrée ou dominante, se termine dans le sillon interventriculaire

postérieur par l'artère IVP. Dominante, elle donne une branche rétroventriculaire de même distribution que la postérolatérale dans le cas d'une dominance gauche.

L'examen permet de mettre une évidence d'éventuelles sténoses et leurs caractéristiques. On considère qu'une sténose est significative lorsqu'elle est supérieure à 70 % de la lumière (> 50 % au niveau du tronc commun), et sa sévérité est d'autant plus importante qu'elle est proximale et située sur une artère coronaire proximale. Ainsi une sténose du tronc commun ou de l'IVA proximale est considérée comme de mauvais pronostic.

Indications :

Réalisée à la suite de manifestations suspectes d'angor et d'un examen de recherche d'ischémie myocardique positif ou chez un patient asymptomatique ayant une ischémie documentée sur les tests réalisés en raison d'un terrain à risque (on parle alors d'ischémie silencieuse). Elle est plus rarement utilisée directement à visée diagnostique et dans ce cas dans les indications suivantes :

- Angor d'effort stade III résistant au traitement.
- Arythmie ventriculaire grave.
- Récidive angineuse précoce invalidante après revascularisation.
- Examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante.

g. Scanner coronaire ou coroscanner :

Pronostic :

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Clinique : angor classe III ou IV.
- Ergométrique : seuil ischémique bas obtenu pour une charge faible ou une fréquence cardiaque basse (< 130 bpm), avec retour tardif du segment ST à la ligne isoélectrique après arrêt de l'effort, baisse de la pression artérielle au cours de l'effort.
- Isotopique ou échocardiographique d'effort :
  - Plusieurs segments ischémiques.
  - Altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40 %).
- Coronarographique :
  - Lésions pluritronculaires, du tronc coronaire gauche ou de l'IVA proximale.
  - Altération de la fonction ventriculaire gauche.

Traitement :

1. Généralités sur le traitement médical :

❀ **Traitement de la crise :**

- Arrêt de l'effort.
- Prise de dérivés nitrés par voie sublinguale (une dragée à croquer et à laisser sous la langue ou un spray), peuvent être pris avant un effort important à titre préventif.
- Effets secondaires des dérivés nitrés : céphalée, hypotension (si sujet debout au moment de la crise)

❀ Correction des facteurs de risque :

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
- Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
- Traitement de l'HTA.
- Equilibration du diabète.
- Statine et IEC :
  - **Statine** : objectif LDL < 1g/L ou 0,7g/L suivant les recommandations.
  - **IEC** : ramipril ou périndopril 10mg/j par exemple.

2. Médicaments anti-ischémiques en traitement de fond :

Sauf cas particuliers (facteurs de mauvais pronostic), les médicaments anti-ischémiques sont proposés en première intention. Les bêtabloquants sont habituellement proposés, sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des bêtabloquants ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvant en cas d'efficacité insuffisante des bêtabloquants.

❀ **Bêtabloquants :**

- ↓ FC, l'inotropisme et la postcharge => Diminution de la consommation d'oxygène du myocarde.
- Contre-indications : asthme, BPCO très sévère, bradycardie sévère, BAV 2ème ou 3ème degré (CI relatives : phénomène de Raynaud, angor de Prinzmetal car ils ont un effet vasoconstricteur)
- La posologie optimale ramène à 60bpm la fréquence cardiaque de repos et 130bpm la fréquence à l'effort.
- Exemple : aténolol 100mg, 1cp/j.

❀ **Inhibiteurs calciques :**

- ↓ la postcharge et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Effets secondaires : OMI avec dihydropyridines+++.
- Les inhibiteurs non bradycardisants peuvent être associés aux bêtabloquants (dihydropyridines : amlodipine, nifédipine). Les autres (diltiazem, vérapamil) sont bradycardisants et ne doivent pas être prescrits en association aux bêtabloquants.
- Exemple : diltiazem 120mg, 1cp matin et soir.

❀ **Ivabradine :**

- Inhibiteur des canaux If, c'est un médicament purement bradycardisant par l'effet direct sur le nœud sinusal.
- Il peut être associé aux bêtabloquants.
- Posologie : 5 ou 7,5mg, 2fois/jour.
- Effets secondaires : phosphènes, bradycardie.

❀ **Dérivés nitrés à libération prolongée :**

- Favorisent la sécrétion d'NO, des substances vasodilatatrices veineuses, et à moindre degré artérielle.
- Agissent en diminuant le travail cardiaque (↓ précharge et ↓ postcharge et par effet coronarodilatateur).
- Effets secondaires : céphalées, échappement thérapeutique.

❀ **Molsidomine :**

- Mode action similaire à celui des dérivés nitrés. Son intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.

❀ **Nicorandil :**

- Activateur des canaux potassiques ATP-dépendants.
- Vasodilatateur avec effet protecteur sur le myocarde contre l'ischémie.
- Posologie : 10mg, 2fois/jour.
- Effets secondaires rates : ulcérations cutanées ou muqueuses graves.

3. Médicaments antiagrégants plaquettaires :

- **Aspirine** : 75 mg/jour
  - Systématique chez tout coronarien en l'absence de CI.
- **Clopidogrel** : 75 mg/jour soit 1cp/j
  - Indiqué en cas de contre-indication à l'aspirine.
  - Prescrit en première intention en cas d'atteinte plurivasculaire.

4. Revascularisation myocardique :

La revascularisation coronaire est proposée en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux (persistance des symptômes), si :

- Ischémie myocardique étendue.
- La procédée proposée est à risque acceptable.
- Le patient informé souhaite l'intervention.

Revascularisation coronaire dans le but d'améliorer le pronostic vital :

- Une sténose du tronc coronaire gauche.
- Une sténose tritronculaire proximale et une fonction VG altérée ou une ischémie étendue ou un diabète.
- Une sténose IVA proximal, et ischémie antérieure
- Une sténose est une altération de la fonction VG « potentiellement réversible ».